Zur Klinik

des

Scleroderma diffusum adultorum.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT

ZUSTIMMUNG DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

AM 2. FEBRUAR 1894, MITTAGS $1^1/_2$ UHR

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

WILLY STERNBERG

AUS MALCHIN (MECKLENBURG).

OPPONENTEN:

HERR DR. MED. WILHELM STERNBERG, PRACT. ARZT,
HERR CAND. MED. MAX ORCHUDESCH,
HERR STUD. JUR. WOLF SCHÖN.

BERLIN 1894

BUCHDRUCKEREI VON H. STERNBERG

Markus-Str. 17.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535723_0068

Seinen teuren Eltern

in

kindlicher Liebe, Verehrung und Dankbarkeit

gewidmet

vom

Verfasser.

Im Jahre 1845 beschrieb Thirial eingehend eine bis dahin unbekannte Hautkrankheit unter dem Namen „Sclerema adultorum“. Es existieren allerdings schon aus früheren Jahren vereinzelte Schilderungen von Hautveränderungen, die vielleicht das betrafen, was wir heute als Scleroderma bezeichnen, so von Rayer (1835) und besonders von Alibert (1817); letzterer beschreibt einen Fall von „elfenbeinartigem Hautkrebs“, bei dem die Haut und das Unterhautzellgewebe verhärtet waren („sclérémisé“); allein Thirial war der Erste, welcher das Krankheitsbild in allen seinen Symptomen genau festlegte und den heute gebräuchlichen Namen einführte; erst seitdem erfolgte eine Reihe von Veröffentlichungen, die weiter zur Erkennung dieser Dermatonose beitrugen: so 1847 von Forget („Chorionitis“), ferner von Brück, Pelletier, Gillette, Nordt, Mosler, Köbner, Paulicki, Addison, („Keloid von Addison“), Forster („Sclerostenosis cutanea“), Fuchs („cutis tensa chronica“), Rasmussen („Elephantiasis sclerosa“), Wernicke („cicatrisierendes Hautsclerem“), Wilson („sclerosis corii“) u. a. m.

Bis heute sind ungefähr 200 Fälle dieser Erkrankung in der gesamten Literatur beschrieben worden. Am gebräuchlichsten ist heutzutage die Bezeichnung Scleroderma adultorum (Hautsklerem). Von dem hier genauer zu behandelnden Scleroderma diffusum

ist zu sondern 1. Scleroderma circumscriptum (Sclérodermie en plaques, Morphaca), eine Krankheit, bei der sich in der Haut ovale, runde oder längliche gelblichweisse Erhabenheiten mit peripherem, nicht induriertem Saum und einer centralen harten, weiss glänzenden, einer Verbrennungsnarbe ähnlichen Partie bilden; diese Erhabenheiten bestehen aus unelastischem, festen Gewebe (Gegens. zu Sclerod. diff. s. weiter unten) und lassen sich von den unterliegenden Schichten schwer zu einer Falte abheben. 2. Scleroderma neonatorum, welches eine ganz selbständige, mit dem Sclerema der Erwachsenen in keinem näheren Zusammenhange stehende Krankheit darstellt. Ersteres tritt wenige Tage nach der Geburt auf und führt im Gegensatz zu letzterem sehr schnell zur Abnahme aller vitalen Funktionen und regelmässig in kurzer Zeit zum Tode. Der anatomische Befund unterscheidet sich ebenfalls wesentlich von dem bei Sclerod. adult.

Unter Scleroderma adultorum verstehen wir eine chronische Erkrankung der Haut, welche sich ohne Entzündungszustände entwickelt und in langsamer Ausbreitung eine Starrheit und Härte zur Folge hat, infolge welcher die Haut ihre normale Elastizität gänzlich einbüsst und weiterhin eine wesentliche Verkürzung erleidet. Die krankhafte Veränderung beginnt meist an einer umschriebenen Hautstelle oder an mehreren und breitet sich von dort weiter aus, bis nach und nach fast die ganze allgemeine Decke von ihr betroffen ist. In einer auffallend grossen Zahl von Fällen wurden zuerst Hals und Gesicht betroffen, in anderen Fällen die Extremitäten. Die weitere Ausbreitung geschieht nun entweder sehr langsam, so dass erst nach Monaten oder Jahren die Affektion eine allgemeine ist, oder aber der Prozess schreitet mit einer überraschenden Schnelligkeit auf den ganzen

Körper fort, so bei einem Fall von Thirial angeblich in 2 Tagen. Allerdings hat Pélissier besonders darauf hingewiesen, dass es sehr unwahrscheinlich sei, dass schon nach 2—3 Tagen eine solche narbenartige Sklerosierung sich plötzlich auf die ganze Oberfläche erstrecken könne, vielmehr bestehe meist zuerst eine ödematöse Schwellung der ganzen Körperoberfläche, dieselbe verschwinde dann, und die Verhärtung bleibe zurück. Die ödematöse Infiltration sei also bei solchen schnell fortschreitenden Prozessen das Anfangsstadium der Krankheit. — Leichter verständlich sind die Fälle, bei denen es mehrere Wochen dauerte, ehe grössere Teile der Körperoberfläche betroffen waren; hier braucht man zur Erklärung keine ödematöse Infiltration anzunehmen.

Die Hautstellen, die nun zuerst erkranken, sind hart und starr, brettartig, so dass sich durch Fingereindruck keine Vertiefung oder Grube in ihrem Gewebe erzeugen lässt; sie sind kalt und fühlen sich an „wie ein gefrorener Leichnam“ („la sensation est celle que produirait le contact d'un cadavre qui aurait été gelé“, Thirial). Die einen vergleichen sie mit trocknem Leder oder mit einem Trommelfell oder mit der Schwarte eines geräucherten Schinkens oder mit Guttapercha, andere mit der Oberfläche von Mumien oder mit Narbengewebe, wieder andere sagen, es fühlten sich gewisse Teile, z. B. die Finger, wie Wachslichte an. Die sklerotischen Hautstriche sind meist leicht rosen- oder braunrot oder auch gleichmässig dunkelbraun. In anderen Fällen zeigt die erkrankte Haut den Sommersprossen ähnliche und grössere unregelmässige pigmentierte Stellen, die mit völlig pigmentlosen weissen Flecken abwechseln. Die betroffenen Partieen lassen sich nicht in Falten abheben, sind über ihrer Unterlage nicht verschieblich, als wären

sie mit der Muskelfascie dicht verlötet, z. B. am Vorderarm, oder mit den Knochen fest verwachsen, so über den Gelenken. Darum erscheint die Haut gleichsam verkürzt, angespannt, „wie ein Sehnenband über die Beugeseite eines Gelenks hinziehend, das daher nicht gestreckt werden kann". (Kohn-Wien.) Die Gelenke des Armes und der Finger sind deshalb flektiert und können weder aktiv noch passiv (im besten Fall nur ganz wenig) aus dieser Stellung gebracht werden.

Wird die Haut des Gesichts befallen, so sieht das Gesicht mumienartig, wie erstarrt aus, „das steinerne Antlitz vermag weder Schmerz noch Freude zu verändern". (Hebra.) Der Mund kann unvollkommen geöffnet, die Lider kaum geschlossen werden.

Geht die Sklerose auf die Hals- und Nackengegend über, so ist Drehung des Halses nur bis zu einem bestimmten Grade möglich; wird die Haut des Thorax oder des Abdomens betroffen, so kann das Atmen und die Funktionen der Bauchpresse erschwert sein. Den Patienten ist buchstäblich die Haut „zu eng" geworden.

Der Uebergang der sklerosierten Haut in die gesunde wird meist als ein allmählicher beschrieben. In einigen Fällen soll zwischen beiden eine dicke wallartige Grenze (Arning), in anderen eine leichte Einschnürung (Rilliet) bestanden haben. Die Beschreibung aller genau mitgeteilten Fälle stimmt darin überein, dass die Sklerosierung der Haut keine gleichmässige, sondern eine an Intensität des Prozesses sehr verschiedene war. Eine konstante Regel dafür, welche Hautabschnitte am intensivsten befallen werden, lässt sich nicht aufstellen. Soweit ich die Literatur durchmustern konnte, waren Extremitäten und Gesicht am

meisten befallen, allerdings werden Fälle beschrieben, wo das Gesicht verschont war.

Die funktionellen Thätigkeiten der Haut sind zum Teil verändert. Die Tastempfindung erleidet, solange das Uebel in geringem Grade besteht, keine Einschränkung; bei ausgedehntem Scleroderma sollen nach Schwimmer sich wesentliche Abweichungen in der Tastempfindung finden, auch hat Schwimmer durch den Aesthesiometer Verminderung der Empfindungskreise konstatiert; übrigens nehmen die meisten Autoren an, dass die erkrankten Hautstellen normale Empfindung zeigen. Die Temperatur der Haut ist bisweilen erniedrigt, wie man aus der subjektiven Empfindung bei Berührung schliessen kann; auch kann man dies mittelst Thermometer erkennen, zwar legen viele Autoren diesen Messungen wegen der schlechten Applikation des Instrumentes an der Haut keinen grossen Wert bei. — Die Erniedrigung der Temperatur rührt wohl von der Beeinträchtigung der Blutcirkulation in den Hauptgefässen her.

Die Schweisssekretion soll nicht beeinträchtigt sein. — Es ist behauptet worden, dass die Fettsekretion seitens der erkrankten Hautpartieen aufgehoben sei; dem ist aber meist nicht so, bei den von mir beobachteten 3 Fällen fühlte sich die Haut fett an und glänzte wie beölt. Köbner hat sogar Acne, also Entzündung der Talgdrüsen, auf einer sklerosierten Hautstelle gesehen.

Spontane Schmerzhaftigkeit findet sich nur selten; allenfalls geben die Patienten an, Schmerzen mehr in der Tiefe, in den Knochen und Gelenken als in der Haut zu empfinden. Dagegen ist der Druck des untersuchenden Fingers schmerzhaft.

Die vitalen Eigenschaften der erkrankten Haut werden nicht verändert; dieselbe kann sehr wohl an

Krankheitsvorgängen, welche die normale Haut betreffen, teilnehmen. Sie kann in Entzündung geraten, wie wir uns bei einer Patientin (Frau Z.) durch ein Vesicans überzeugen konnten. Erysipelas, Herpes Zoster, Variola ist auf sklerotischer Haut beobachtet worden.

Auch die Schleimhäute können erkranken, so sind in derjenigen des weichen Gaumens, des Pharynx, des Zahnfleisches harte bandartige Streifen beobachtet worden (Arning).

Der Geschmack war an den kranken Stellen der Schleimhaut des Mundes, wie die meisten mitteilen, nicht aufgehoben.

In einzelnen Fällen sind krankhafte Veränderungen innerer Organe (Lungentuberkulose, Herzklappenfehler) beobachtet und mit der Hautaffektion in Zusammenhang gebracht worden. Solche Erkrankungen sind aber nur in wenigen Fällen konstatiert worden und auch da meist schon lange Jahre vor dem Auftreten der Hauterkrankung vorhanden gewesen.

Was nun den Verlauf der Krankheit betrifft, so haben die meisten Beobachter dieselbe schon in der eben geschilderten, bereits charakteristischen Gestalt vorgefunden und geben über die Art ihrer Entwickelung nichts an. Auch in den von mir beobachteten Fällen war die Erkrankung schon weit über die Anfangsstadien hinaus.

Kohn in Wien, der einen Fall von Beginn an zu verfolgen Gelegenheit hatte, giebt an, dass an früher ganz normalen Hautstellen eine leichte Schwellung auftrat. „Die Haut war an solcher Stelle normal gefärbt, etwas vorgewölbt. Bei der Untersuchung fühlte man unter ihr im subkutanen Gewebsraum eine teigig elastische, einem circumskripten Oedem entsprechende Infiltration. Nach einigen Tagen hatte die Cutis über

derselben an Konsistenz zu- und an Beweglichkeit abgenommen, und endlich war unter teilweiser Verminderung der Schwellung die Cutis flach angespannt, starr, an die Unterlage unbeweglich angelötet — kurz der Charakter der Sklerodermie ausgeprägt." (Kohn.) Wir können also die Infiltration als erstes Stadium der Krankheit bezeichnen. Die oben eingehend geschilderte Verhärtung, Starrheit und relative Verkürzung der Hautpartieen mit allen damit in Beziehung stehenden Veränderungen bilden das zweite Stadium. Ist dies eingetreten, so tritt eine weitere Veränderung der erkrankten Hautstelle erst nach Monaten oder Jahren auf, und da die Patienten wegen ihres guten Allgemeinbefindens und wegen der Unwirksamkeit der verschiedenen angewandten Mittel nicht lange unter der Aufsicht eines Arztes bleiben, kann man selten die Veränderungen an schon sklerosierten Hautstellen beobachten. Sieht man diese Patienten nun nach Monaten oder Jahren wieder, so ist entweder eine vollständige Rückbildung eingetreten, indem die Haut allmählich elastischer, beweglicher und normal gefärbt wurde, oder aber, und dies ist häufiger, es bilden sich Veränderungen aus, die als Atrophie der betroffenen Gebilde erscheinen und dem dritten Stadium der Krankheit angehören. Die früher starre, brettartige, verdickt erscheinende Haut ist dünn, pergamentartig geworden, indem das Unterhautzellgewebe, die Fettschicht und wohl auch die Muskeln zum grossen Teil atrophierten, so dass die dünne, selbst auch geschrumpfte Cutis dem Knochen direkt aufliegend und mit ihm fest verlötet scheint. Die Pigmentierung ist wie oben geschildert. Wernicke bezeichnet diesen Zustand als besondere Form der Sklerodermie mit „cicatrisierendes Hautsklerem". Hebra scheidet die Fälle, bei denen die Haut Aehnlichkeit mit der-

jenigen von gefrorenen Leichenteilen hat, derb und brettartig ist, von denjenigen, bei denen die Haut papierdünn ist und sich pergamentartig anfühlt, und er ist geneigt, beide als diverse Krankheiten anzusehen. Die meisten anderen Autoren aber nehmen an, dass beides Symptome einer einheitlichen Krankheit sind.

Zu den geschilderten Affektionen treten nun weitere, zunächst infolge des Nichtgebrauches: Atrophie der Muskeln, welche nach Jahren die höchsten Grade erreichen kann, so dass einzelne Teile, z. B. Extremitäten, nur aus Knochen und Haut zu bestehen scheinen. An der Streckseite der Finger kommt es zu Ulcerationen mit schliesslicher Narbenbildung.

In vielen Fällen von Scleroderma sind Gelenkaffektionen gesehen worden, entweder wie Rheumatismus acutus auftretend oder häufiger chronisch verlaufend, mit Verdickungen der Gelenkenden. Auch Ankylosen der durch die unbewegliche Haut fixierten Gelenke sind beobachtet worden.

Die Prognose ist im Beginn des Leidens zweifelhaft, Heilungen sind hier zwar selten, aber doch möglich. Je länger die Affektion besteht, um so schlechter wird die Prognose. Ist erst das atrophische (cicatrisierende) Stadium eingetreten, so ist eine Rückbildung völlig ausgeschlossen. In letzterer Gestalt bleibt die Krankheit bis zum Tode bestehen. Dieser wurde bisher niemals als direkte Folge des Scleroderma erwiesen.

Was die Diagnose des Scleroderma betrifft, so sind die Symptome in den vorgeschritteneren Fällen so charakteristisch, dass die Krankheit kaum mit anderen zu verwechseln ist. Wer einen solchen Fall mit den starren, versteinerten Zügen zu sehen bekommt oder einen Arm antastet, der sich wie gefroren anfühlt, dessen Haut nicht faltbar, nicht einzudrücken,

brettartig, wie an die Unterlage angelötet erscheint, der wird wohl nicht lange darüber im Unklaren sein. Für die Anfangsstadien des Scleroderma käme allenfalls das Keloid differentialdiagnostisch noch in Betracht, bei dem aber das gesamte Krankheitsbild ein ganz anderes ist, indem es stets auf kleinere Stellen der Haut beschränkt bleibt und circumskripte, narbenartige, meist gerötete Erhabenheiten darstellt, die schmerzhafte Empfindungen im Gefolge haben. — Ebenso ist eine Verwechselung mit dem Scleroderma circumscriptum nach dem zu Anfang dieser Arbeit Gesagten wohl nicht möglich.

Als Ursachen des Scleroderma werden Erkältung, Zugluft, Rheumatismen, Erysipelas, Varicen, Ulcerationen an der Haut, morbus Basedowii, vasomotorische Erkrankungen angegeben. Allein in manchen Fällen waren derartige Erscheinungen dem Scleroderma voraufgegangen, in anderen wieder nicht. Bei einer unserer Patienten (Frau Z.) war ätiologisch garnichts zu ermitteln, bei der zweiten (Martha L.) wurde Schreck angegeben, also vielleicht kann man hier eine Beeinflussung des vasomotorischen Centrums annehmen; bei dem dritten (Arbeiter Kl.) bestand Polyarthritis vor und während des Bestehens des Scleroderma.

Man hat vielfach Anämie als disponierendes Moment angegeben, weil nämlich die Affektion unter roborierender Therapie sich oft besserte. Aber die Anämie ist wohl auf eine von Haus aus schlechte Ernährung zurückzuführen, da die meisten Kranken der niederen, arbeitenden Klasse angehörten. Dass aber der mangelhafte Ernährungszustand nicht genügt, um die Krankheit hervorzurufen, zeigt der Umstand, dass im Verhältnis zu der ungeheuren Menge der schlecht ernährten Individuen der arbeitenden Klasse das Scleroderma eine so seltene Krankheit geblieben ist, so selten, dass

noch in den 60er Jahren namhafte Dermatologen wie von Bärensprung zugeben mussten, niemals einen Fall von Sclerodermа adultorum gesehen zn haben. — Also man muss vorläufig noch unsere Unkenntnis in Bezug auf die Aetiologie der Krankheit eingestehen.

Eine Zusammenstellung der in der Literatur verzeichneten Fälle ergiebt, dass $^3/_4$ davon das weibliche Geschlecht betrafen. Der Grund hierfür ist unbekannt; nach allgemeiner Ansicht ist die Sexualfunktion des Weibes mit der Erkrankung nicht in Zusammenhang zu bringen. — Weiter ergiebt die Statistik, dass das Sclerodermа am häufigsten bei Leuten von 25 - 38 Jahren beobachtet wurde.

Zur Sektion kamen bisher nur wenig Fälle, in keinem derselben konnte die Hautaffektion mit Bestimmtheit als Todesursache angegeben werden. Allen Autoren erschien die Haut in der Struktur verdichtet, zwischen Corium und subkutanem Bindegewebe war kein deutlicher Uebergang zu konstatieren, beide bildeten vielmehr eine dichte, weisse, wenig fetthaltige Gewebsmasse. Die tela subcutanea war nur noch an spärlichen Fettzellenklümpchen kenntlich, die von den eng aneinander gerückten Bindegewebsbündeln zu oblongen Haufen zusammengedrängt waren. — Ueber Knochen fand man Corium, tela subcutanea und Periost zu einem dichten Filzwerk verschmolzen, daher die Anheftung der Haut an die Unterlage. — Die Epidermis war unverändert, die Schweissdrüsen nach einigen Autoren völlig geschwunden, nach anderen vermindert, nach anderen in normaler Zahl vorhanden.

Als feinere histologische Merkmale werden Vermehrung der Bindegewebs- und der elastischen Fasern angegeben, ferner (von Rasmussen) dicht gedrängte Zellenanhäufung (Lymphzellen) in der Umgebung der Blutgefässe, und zwar sollen die Zellen den adventitiellen

Teil, der als Lymphraum aufzufassen ist, erfüllen. So sind die Gefässe eng und scheidenartig umschlossen. Aus diesen Lymphzellen sollen sich nach Rasmussen Bindegewebs- und auch elastische Fasern entwickeln, und Rasmussen unterscheidet daher wie Wernicke 2 Stadien: 1) Stadium der Infiltration, in dem die Zellenmassen nicht weiter organisiert sind, 2) Entwicklung der Bindegewebs- und elastischen Fasern, Verkürzung und Verhärtung (Stadium der Sklerose).

Hiernach sieht man, dass der Name Chorionitis ein sehr schlecht gewählter ist, da abgesehen von dem Fehlen klinischer Erscheinungen, die für Entzündung sprächen, auch histologische Merkmale dafür fehlen. Nichts deutet auf eine vermehrte aktive Gefässthätigkeit, die Pigmentierung vielmehr und die ödematöse Schwellung auf Hemmung derselben: auf Stase hin. Kohn (Wien) hat zuerst als Ursache der Erkrankung Lymphstase in der Cutis angegeben. Infolge schlechter Ernährung verdicke sich die Lymphe, stagniere in den Interstitien der Gewebe, daher anfänglich derbe, starre Infiltration (starr vielleicht infolge Gerinnung der Lymphe). Ist der Abfluss wieder möglich, so schwindet die Infiltration, und die Cutis kehrt zur Norm zurück. Wo nicht, so wird aus dem Ueberschuss von angehäuftem Nährmaterial das vorhandene Bindegewebe im Uebermass gebildet, die Lymphräume werden dadurch enger, das Bindegewebsgeflecht also saftärmer und muss sich infolgedessen retrahieren, schrumpfen, wie Narbengewebe dies thut. — Als Ursache für die Stauung der Lymphe in den Bindegewebsschichten nimmt Heller Obliteration des ductus thoracicus und seiner Wurzeln an, die er in einem Fall bei der Sektion sah. Andere haben den ductus thoracicus ganz normal gefunden. Sie führen die Erscheinungen auf Erkrankung des Nervensystems: auf

Trophoneurosen zurück, so Harley bei einem Fall von Scleroderma mit wesentlichen Störungen der Magen- und Herzthätigkeit auf Lähmung des Sympathicus, Westphal fand pathologische Veränderungen im Gehirn, Schwimmer Erkrankungen peripherer Nerven, Eulenburg progressive Gesichtsatrophie, also exquisite Trophoneurose zugleich mit Scleroderma.

Für den Umstand, dass Sclerod. adult. mit dem Sclerod. neonatorum nicht identisch ist, spricht auch der anatomische Befund, indem bei letzterer Krankheit niemals Vermehrung der bindegewebigen und elastischen Elemente im Corium gefunden wurde.

Was nun schliesslich die Therapie anlangt, so ist hiervon gegenüber einer durch so intensive organische Veränderungen gekennzeichneten Krankheit wenig zu sagen. Anfänglich hat man alle möglichen Salben, Pflaster, Bäder und auf den Gesamtorganismus umstimmend wirkende Mittel wie Jodkali, Einreibung von unguentum cinereum in Anwendung gebracht, alles mit wenig oder gar keinem Erfolg. Mosler hat dann allgemein roborierende Therapie, innerlich Eisen, Ol. jecor. aselli und äusserlich Eisen- und Kupferoxydbäder empfohlen; er will dadurch übereinstimmend mit Köbner, Hebra u. a. Besserung und Heilung erzielt haben. Jedenfalls ist dieselbe Therapie nach obigen Auseinandersetzungen über das Sclerod. als Erkrankung des Gesamtorganismus zu befürworten. Die durch die Spannung der Haut hervorgerufenen Beschwerden werden durch warme Bäder, Dampfbäder, indifferente Salben gelindert. Eine günstige Wirkung soll auch das Elektrisieren (Schwimmer: konstanter Strom) teils auf die Haut, teils auf die infolge der Spannung der letzteren und infolge der Gelenkaffektionen nicht funktionierenden Muskeln ausüben. Auch Galvanisation des Hals-Sympathicus ist empfohlen worden.

Vor Eintritt des atrophischen Stadiums soll auch Massage von Nutzen sein, ebenso Natrium salicylicum.

Man hat mit den empfohlenen Methoden Rückbildung des ersten und zweiten Stadiums erzielt (dies kann allerdings zuweilen auch spontan geschehen); dagegen muss man es als unmöglich bezeichnen, dass ins Stadium der Sklerosierung eingetretene Hautstellen, in denen sich bereits Atrophie und Verkürzung zeigen, wieder zur Norm zurückkehren.

Bei der relativen Seltenheit unseres Leidens entsprach ich der Aufforderung des Herrn Prof. Fürbringer, einen vorgeschrittenen Fall von Scleroderma diffusum adultorum, der auf der inneren Abteilung im Städtischen allgemeinen Krankenhause im Friedrichshain vom 3. März bis 28. März 1893 behandelt wurde, zu veröffentlichen, um so lieber, als derselbe neben seiner typischen Ausprägung eine Reihe bemerkenswerter Einzelzüge darbot; es sei mir nun gestattet, ein thunlichst ausführliches Bild desselben sowie zweier anderer, allerdings weniger vorgeschrittener Fälle, die ich ebenfalls im Krankenhaus im Friedrichshain auf der inneren Abteilung zu beobachten Gelegenheit hatte, im Anschluss daran zu entwickeln.

Krankengeschichte:

Anamnese: Frau Z., eine 40jährige Kaufmannsfrau, stammt aus angeblich gesunder Familie; Kinderkrankheiten will sie nicht durchgemacht haben, überhaupt erinnert sie sich nicht, je ernstlich krank gewesen zu sein. Sie hat dreimal geboren, die Kinder kamen tot zur Welt (nicht ausgetragene Früchte). Das Puerperium war ohne Besonderheiten. Menses stets regelmässig. Den Beginn des jetzigen Leidens verlegt Pat. in den Juli 1891. Ohne besondere Veranlassung

stellte sich zu dieser Zeit ein eigentümliches Gefühl („Sangern", Reissen) in den Beinen ein, das mehrere Wochen anhielt, dann aber wieder nachliess. Im September 1891 trat Schwerbeweglichkeit in den Kniegelenken auf, die allmählich so zunahm, dass dieselben ganz steif und unbeweglich wurden, so dass Pat. nicht gehen konnte. Die Kniegelenke waren dabei geschwollen, ferner waren an ihnen rötliche, runde Hautverfärbungen zu sehen, die vorher schon weniger intensiv vorhanden gewesen sein sollen. Im November 1891 wurden auch die Fussgelenke steif, Anschwellungen waren hier nach Angabe der Pat. nicht vorhanden, ebenso verhielt es sich um diese Zeit mit den Handgelenken. Die Schulter- und Ellbogengelenke waren damals noch beweglich. Jeder Versuch, die steif gewordenen Gelenke zu bewegen, war äusserst schmerzhaft. Auch die Wirbelsäule war nicht frei von der Veränderung geblieben, im Januar 1892 konnte Pat. sich nicht mehr allein im Bett aufrichten. Um diese Zeit sollen Anschwellungen an fast allen Körperteilen bestanden haben; besonders an den Extremitäten, am Abdomen, in der Rücken- und Lendengegend.

Das Allgemeinbefinden war ungestört. Gegen Ende Januar 1892 fiel es der Pat. zuerst auf, dass die Haut der unteren Extremität fester, glänzender und weniger verschieblich wurde, und bald danach verbreitete sich ein Gefühl von Spannung über das ganze Gesicht; es sei ihr so vorgekommen, als ob die Haut im Gesicht und besonders um den Mund herum „zu eng" würde, das Oeffnen des Mundes wurde ihr täglich schwerer. Das richtige Gefühl war an allen Körperstellen erhalten. Gegen Wärme und Kälte war sie wie früher empfindlich. So blieb der Zustand mehrere Monate unverändert. Therapie (an-

geblich mit Natr. salicyl. und verschiedenen Salben) war fruchtlos. Es wurden vielmehr auch die oberen Extremitäten und der Rücken betroffen. Die Haut wurde auch hier straff, glänzend und mit den unterliegenden Teilen fest adhärent. Die Gelenke der oberen Extremitäten wie der unteren Extremitäten waren in Beugestellung, Pat. konnte nicht aufrecht sitzen, das Kinn war der Brust genähert, der Rücken stark gekrümmt. Der Mund stand stets offen, so dass ihr „das Wasser zum Munde herauslief", auch konnte sie ihn nicht viel weiter öffnen, und sie hatte daher angeblich beim Kauen Beschwerden. Ihr Gesicht hatte damals ein starres, „fast maskenartiges" Aussehen. Die Augenlider sollen ebenfalls sehr straff und nicht völlig schlussfähig gewesen sein. Während Pat. so den grössten Teil des Tages im Bett zubrachte, traten im August 1892 an den Hautstellen, die durch die darunter gelegenen Knochen sehr gespannt waren, schmerzhafte Geschwüre auf, die nicht sehr tief waren (Ulcerationen) und nach einigen Wochen mit Bildung einer dünnen glänzenden Narbe zuheilten: so an den Ellbogen-, Schulter-, Interphalangeal-, Kniegelenken. „Fleisch und Haut, alles ging fort."

Seit Januar 1892 bis zur Aufnahme in das Krankenhaus im Friedrichshain am 3. März 1893 wurde Pat. mit Salz-, Kamillenbädern, Salben, Jodkali, Arsenik u. a. m. behandelt. Ihr Allgemeinbefinden war während dieses Jahres ein verhältnismässig befriedigendes. Nur klagte sie oft über Mattigkeit und Schwäche, sowie über Schmerzen, die in den Gelenken und in der Tiefe der Knochen auftraten. Da sie zu Hause nicht die nötige Pflege hatte, suchte Pat. auf ärztlichen Rat das Krankenhaus auf.

Status vom 3. März 1893:

Pat. ist eine sehr magere Person von grazilem Körperbau und mittlerer Körpergrösse. Die Kopfhaare sind mässig reichlich und sind der Haut normal fest eingepflanzt. Die Kopfhaut ist derb und straff, lässt sich nur wenig auf dem Scheitel hin- und herschieben, Faltenbildung nur in geringem Grade möglich, Sensibilität unverändert. Das Gesicht macht einen maskenähnlichen Eindruck, die Wangen sind eingesunken und bewegen sich beim Sprechen nur wenig, Aufblasen derselben unmöglich. Die Gesichtshaut hat dunkles Kolorit, das von zahlreichen, den Sommersprossen ähnlichen Flecken herrührt, zwischen welchen sich auch völlig pigmentlose, weisse Stellen befinden. Auf der Nase, den Jochbeinen und um das Kinn herum hat die Haut einen eigentümlichen Glanz, sie fühlt sich glatt, straff und etwas kühler als normal an. Faltenbildung nicht möglich, allenfalls sehr wenig an der Stirn; beim Auffordern, dieselbe zu runzeln, bilden sich einige ganz seichte Falten. Die Augenlider können nicht völlig geschlossen werden, ein Umstülpen derselben ist unmöglich, die Lidspalte kann nur so weit erweitert werden, dass eben noch die Iris in ihrer ganzen Ausdehnung sichtbar wird. Die Haut an den Lidern ist sehr straff. Die Augäpfel können nach allen Richtungen frei bewegt werden. Pupillen von normaler Weite. Sehvermögen und Hörvermögen ungestört. Die Nase ist verschmächtigt, spitz, die Haut auf dem Nasenrücken glänzend weiss. Die Nasenflügel bewegen sich beim Atmen nicht, die Nasenlöcher können nur wenig erweitert werden. Nasolabialfalte fehlt beiderseits Die Mundöffnung ist der Quere nach verschmälert, der Mund kann nicht ganz geschlossen werden, das Maximum der Erweiterung ist beträchtlich geringer als normal. Die Lippen

sind blass, verdünnt, Bewegungen derselben sehr beschränkt, Zuspitzen unmöglich. Grössere Bissen bekommt Pat. nicht in die Mundhöhle hinein, die Zunge wird normal vorgestreckt, ist blass, ziemlich dünn. In der Mitte des Zungenrückens eine derbere Stelle zu fühlen. Sensibilität und Geschmacksempfindung unverändert. An der Mundschleimhaut und am weichen Gaumen sind keine Abnormitäten wahrzunehmen.

Pat. spricht mit ziemlich leiser Stimme. Dabei bleiben die Gesichtszüge stets dieselben; auch wenn sie lachen will, ändern diese sich nicht. Die Bewegungsfähigkeit des Unterkiefers ist vermindert. Die Ohren verdünnt, resistenter als normal, besonders die Ohrläppchen. — Am Hals ist die Haut an den Seitenteilen in einer Falte abzuheben und hier auch nicht so glänzend wie im Gesicht. Der Uebergang zwischen diesen weniger affizierten und den mehr betroffenen Stellen des Gesichts ist ein allmählicher.

Rotations-, Beuge- und Streckbewegungen sind nicht aufgehoben, aber in weit geringerem Grade möglich, als es normal der Fall ist. Das Kinn ist dem Brustbein genähert. Die Infra- und Supraclaviculargruben sind sehr flach. Beträchtliches Hervortreten der Mm. Sternocleidomastoidei. Die Interkostalräume sind verstrichen und nur durch die Palpation zu erkennen. Ueber die fast ganz geschwundenen Mammae geht die Haut straff gespannt weg. Die Haut ist am Rücken und Bauch resistent, glänzend, am Bauch mehr braun als normal pigmentiert. — Die oberen Extrem. sind sehr schmächtig, besonders die Vorderarme, als ob sie nur aus Knochen und Haut beständen. An den Händen ist die Affektion der Haut am ausgesprochensten. Die Finger sind stark gebeugt, und zwar vom

Zeigefinger bis zum kleinen in zunehmender Stärke, so dass letzterer fast der Vola manus aufliegt. Von den 2 Phalangealgelenken ist das proximale am meisten gebeugt. Die Finger sind schmächtig, an den Gelenkenden verdickt. Die Haut hat an der dorsalen Fläche der Phalangealgelenke ein sehnenartig weisses Aussehen, ist dünn, Faltenbildung an den Fingern völlig unmöglich, Beweglichkeit in den Phalangealgelenken vollständig aufgehoben. Auf den Handrücken ist die Haut wiederum den unterliegenden Teilen fest adhärent, glatt und glänzend, papierdünn; nirgends eine Spur von Haaren, letztere sind auch auf der Dorsalfläche der Finger nicht vorhanden. Die Handgelenke sind gebeugt. Etwas kann die Hand gehoben und gesenkt werden, ersteres aber nicht soweit, dass sie mit den Vorderarmen gleiche Richtung hat. Die Haut des Vorderarmes ist an der ganzen Streckseite und an der Beugeseite der distalen Hälfte so beschaffen wie am Handrücken, dagegen an der Beugeseite der proximalen Hälfte des Vorderarmes etwas weicher und in niedrigen Falten abzuheben. In der Ellbogengegend befinden sich gerötete Stellen von verschiedener Grösse, auch solche, wo die Haut ulceriert ist, sowie Narben von früheren Ulcerationen. Streckbewegungen im Ellbogengelenk sind unmöglich, ebenso Pronation und Supination der Hand. An den Oberarmen ist die Haut an der ganzen Beugeseite ziemlich weich, an der Streckseite wie am Unterarm. Abduktion und Rotation der Oberarme in geringem Grade möglich. Am Schultergelenk, an den Knie- und Zehengelenken ähnliche ulcerierte, gerötete, narbige Stellen wie am Ellbogengelenk. Die Verhältnisse an den unteren Extrem. sind fast ebenso wie an den oberen. Die Zehen sind gebeugt, geringe Streckbewegungen möglich, besonders

an den grossen Zehen. Ueber dem Fussrücken ist die Haut sehr straff gespannt und glänzend, planta pedis mehr als normal ausgehöhlt.

Die Haut der Waden fühlt sich verhältnismässig weich an, an der vorderen Seite der Unterschenkel ist die Haut fest mit den unterliegenden Teilen verwachsen, glänzt aber nicht so sehr wie auf dem Fussrücken. Die Bewegungen der Fuss- und Kniegelenke sind etwas freier als die Hand- und Ellbogengelenke. Legt man bei passiven Flexions- und Extensionsbewegungen die Hand auf das betr. Knie, so fühlt man ein deutliches Knarren. Die Patellae sind nur wenig verschieblich. An der hinteren Fläche der Oberschenkel ist die Haut weicher als an der vorderen. Die Bewegungsfähigkeit in den Hüftgelenken ist ausserordentlich beschränkt. Um dieselben und besonders um die spin. oss. il. ant. sup. erscheint die Haut sehr gespannt und glänzend. Auf der Haut ist an fast allen Körperteilen normale Sensibilität, ebenso normale Schweisssekretion (Schwitzmittel) und etwas mehr als normale Fettsekretion vorhanden. Ferner ist sie mit Ausnahme der erwähnten weissglänzenden (narbigen) Stellen dunkler (bräunlich) pigmentiert als normal. Aeussere Hautreize wie Sinapismen und Friktionen bringen dieselbe Hyperämie hervor wie beim Gesunden.

Lungenschall, Lungengrenzen normal, Atmungsgeräusch vesikulär, der Thorax hebt sich bei der Respir. auf beiden Seiten gleichmässig.

Die Herzdämpfung reicht nach links bis einen Querfinger breit nach aussen von der Mammillarlinie, dort im 5. Interkostalraum fühlt man auch den Spitzenstoss, Herzdämpfung nach rechts nicht verbreitert. 2. Ton an der Tricuspidalis gespalten, Herztöne sonst ohne Besonderheiten. Puls klein, frequent (104).

Urin ohne Besonderheiten, spezif. Gew. 1010-15. Stuhl angehalten.

Körpertemp. 36,8°. Respir. normal.

Therapie: Jeden zweiten Tag wird Pat. warm gebadet und elektrisiert (faradischer Strom), letzteres besonders an der ob. Extremität, Flexoren- und Extensorenseite. An den Zwischentagen Einreibung mit Balsam. Peruvian. 5,0 : 100,0 axungia porci. Die ulcerierten Stellen erhalten Okklusiv-Verband.

Status vom 8. März 1893:

Pat. friert beständig, sie klagt seit ein paar Tagen über heftige Schmerzen, die an den verschiedensten Stellen der oberen und unteren Extremit. teils spontan, teils bei der geringsten Berührung auftreten, und zwar kommt es ihr so vor, als ob die Schmerzen mehr in der Tiefe, in den Knochen und Gelenken, weniger in den veränderten Hautstellen vorhanden wären; sie bekommt daher am Abend Morphium ($2^1/_2$ Teilstrich) injiziert. Pat. fühlt sich sehr matt, die Bäder thun ihr gut. — Beschaffenheit der Haut unverändert. Urin leicht getrübt, enthält eine Spur Eiweiss. Stuhl angehalten (Decoct. frangulae).

Status vom 21. März 1893:

In der Beschaffenheit der Haut ist eine geringe Besserung zu konstatieren, Pat. kann die Stirn mehr als früher runzeln, sie kann den Mund weiter öffnen, sich allein im Bett aufrichten, Streckbewegungen in den Hand-, Ellbogen- und Kniegelenken sind aktiv in bedeutend höherem Grade auszuführen, die linke Nasolabialfalte erscheint wieder, beim Lachen ist zwar das Gesicht noch immer starr, aber doch nicht mehr so verzerrt wie anfangs. Pat. friert beständig trotz sorgsamster Umhüllungen.

Status vom 22. März 1893:

Pat. klagt über Appetitlosigkeit, Uebelkeit, erbricht zweimal, das Erbrochene schleimig, sonst ohne Besonderheiten. Pat. ist sehr missmutig, sie klagt über die Bäder, nach letzteren fühlt sie sich angeblich schlechter. Daher wird sie nur einmal in der Woche gebadet. Jeden 2. Tag Abreibung (mit Bals. peruvian. und axung. porci), Ol. jecor. aselli.

Urin, Stuhl normal.

Pat. bringt den grössten Teil des Tages im Lehnsessel zu; die Bewegungen der Hüftgelenke sind noch so beeinträchtigt, dass sie nicht allein aus dem Bett nach dem Lehnsessel gelangen kann; ist sie aber mit Hilfe der Wärterin auf den Boden gelangt, so kann sie stehen und kleine Schritte machen. Sie isst ohne fremde Hilfe.

Status vom 28. März 1893:

Obwohl eine gewisse Besserung unleugbar ist und Pat. während des Aufenthaltes im Krankenhaus an Körpergewicht ca. 2 kg (von 40 zu 42,2 kg) zugenommen, verlässt sie, die mit allem unzufrieden ist, das Krankenhaus; sie starb Ende April plötzlich (an „Herzschlag“).

Als Pendant zu dem eben geschilderten, schon sehr weit vorgeschrittenen Fall ist es wohl angebracht, über einen 2. Fall zu berichten, den ich ebenfalls im Krankenhaus im Friedrichshain beobachtete und der noch in den Anfangsstadien begriffen war.

Anamnese: Martha L., 12 Jahre alt, hat angeblich von Kinderkrankheiten nur die Masern im 4. Lebensjahre durchgemacht und seitdem oft geschwollene Mandeln gehabt, welche aber nach einiger Zeit immer wieder spontan zur Norm zurückkehrten.

Sonst will sie nicht krank gewesen sein, hereditär Belastendes ist nicht zu konstatieren. Im 5. Jahre bemerkte sie (resp. ihre Mutter), dass ihre Haut sehr hart und glänzend war, besonders am Nacken, Vorderarm und im Gesicht. Kurz zuvor war sie nach Angabe der Mutter durch ein auf sie zurennendes Pferd sehr erschreckt worden. Im Gesicht habe sich ein Gefühl von Spannung eingestellt, Stirnrunzeln und Aufblasen der Backen sei jedoch noch möglich gewesen. Das richtige Gefühl auch für Temperaturunterschiede soll überall normal geblieben sein. Gelenkaffektionen und Geschwüre waren nirgends vorhanden. So blieb die Hautaffektion etwa 1 Jahr. Nach Behandlung mit warmen Bädern, Oeleinreibungen, Eisen und Arsen blieb nur noch eine gewisse Härte und Straffheit der Haut in der Nackengegend, doch konnte der Kopf gut rotiert werden. Am übrigen Körper war die Haut wieder elastisch und weich geworden. Im 8. Lebensjahre trat die Veränderung der Haut wieder am ganzen Körper auf, aber hochgradiger als beim ersten Mal. Pat. sowie ihre Mutter weiss nicht anzugeben, ob dieselbe an irgend einem Körperteil früher als an einem anderen erschien; überall sei die Haut plötzlich hart geworden und habe sich fettig angefühlt. So blieb die Krankheit bis heute trotz Behandlung mit Leberthran, Mandelöl, warmen Bädern und Elektrizität (Pat. wird seit kurzem im Krankenhaus im Friedrichshain als Ambulantin elektrisiert). Ueber besondere Beschwerden hatte sie nicht zu klagen.

Status vom 10. März 1893:

Pat. ist ihrem Alter entsprechend entwickelt, sieht gesund aus, die Gesichtshaut ist straff, fühlt sich glatt an, hat normale Temperatur. Aufblasen der

Wangen, Zuspitzen der Lippen, Stirnrunzeln möglich; beim Lachen ist der Gesichtsausdruck eigentümlich, aber durchaus nicht verzerrt. Die Haut am Nacken ist sehr hart und derb, nur wenig verschieblich, der Kopf rotierbar. Abnorme Pigmentierungen sind nirgends vorhanden. Die Zunge wird gerade herausgestreckt. Seh- und Hörvermögen normal. An den oberen und unteren Extremitäten ist die Hautaffektion ausgesprochener, zwar sind die Gelenke nicht affiziert, doch ist Faltenbildung auf dem Handrücken, den Fingern, der Streckseite und einem Teil der Beugeseite des Vorderarms unmöglich; die Haut fühlt sich wie poliert und kühler als normal an; am Oberarm ist die Haut etwas weicher, Faltenbildung möglich. Die Verhältnisse an den unteren Extremitäten sind wie an den oberen. Palpation nirgends schmerzhaft.

Sonst keine Abnormitäten, Perkussion und Auskultation ergeben überall normale Verhältnisse.

Am 25. März und 4. Oktober 1893 sah ich Pat. wieder, ohne dass wesentliche Veränderungen an der Haut zu konstatieren waren.

Endlich sei mir noch gestattet, über einen dritten Fall (nach Kranken-Journal von Pavillon XI der inneren Station) kurz zu berichten:

Anamnese: Kl., ein 49jähr. Arbeiter, hat von Kinderkrankheiten nur die Masern durchgemacht, ist sonst angeblich stets gesund gewesen. Die jetzige Erkrankung begann am 16. Nov. 1891 mit Schmerzen in den Fussgelenken; seitdem klagt Pat. unausgesetzt über bald stärkere, bald geringere Gelenkschmerzen, die in den Fuss-, Knie-, Hand- oder Schultergelenken auftreten. Im Januar 1892 bemerkte er, dass seine Haut glänzend, straff gespannt und fettig anzufühlen war, und zwar zu-

nächst nur an den Füssen, Unterschenkeln, Händen und Vorderarmen. Allmählich dehnte sich die Veränderung auf den ganzen Körper aus. Seit ca. 14 Tagen klagt Pat. wieder über sehr heftige Gelenkschmerzen, besonders in der oberen Extremität. Die Beweglichkeit der Finger ist seit dieser Zeit sehr herabgesetzt.

Status vom 19. Mai 1892:

Pat. ist ein grosser, starkknochiger Mann mit sehr geringem Panniculus adip. und mit im Verhältnis zur Körpergrösse und zum Knochengerüst schmächtiger Muskulatur. Wangen eingesunken, Aufblasen derselben sehr beschränkt, Kopfhaut derb und straff, wenig verschieblich, Faltenbildung sehr wenig möglich. Gesichtshaut glänzend, fühlt sich fettig und kühl an Die Nasolabialfalten fehlen beiderseits. Sensibilitäts- und Geschmacksempfindung normal, ebenso Hör- und Sehvermögen. Am hochgradigsten ist auch hier wieder die Affektion der Haut an den Extremitäten. Auf dem Handrücken und an der Streckseite der Vorderarme ist die Haut gleichmässig dunkelbraun, kühl, dünn, nirgends in Falten abzuheben, frei von jeder Behaarung, glänzend, als ob sie mit Oel oder Salbe gut eingerieben wäre. Die Haut an der Hand ist so straff, dass letztere nicht geschlossen werden kann. Die Finger sind flektiert. Ebenso sind die Verhältnisse an den unteren Extremitäten. An den Oberarmen, Oberschenkeln, am Hals und am oberen Teil der Brust ist die Haut ebenfalls abnorm, aber nicht so dünn und pergamentartig, Faltenbildung hier möglich, aber in geringerem Grade als normal. Stellenweise hier den Sommersprossen ähnliche Pigmentflecke. Das Abdomen ist am wenigsten an der Dermatonosis beteiligt. Palpation der Haut in gewisser

Entfernung von den Gelenken nicht sonderlich schmerzhaft. Rechtes Schultergelenk und linkes Knie bei Bewegungen schmerzhaft, Anschwellungen sind nicht vorhanden. Bei passiven Bewegungen fühlt man an beiden leichtes Knarren. Innere Organe ohne Besonderheiten.

Therapie: Natr. salicyl. 10 : 180, Pat. wird vorsichtig jeden 2. Tag gebadet; nachdem der Gelenkschmerz etwas nachgelassen, werden Arme und Beine massiert (25. Mai 1892). Jeden 2. Tag Schwitzkur.

Status vom 27. Juni 1892:

Gelenkschmerzen bestehen nur noch im rechten Schultergelenk. Die Bäder haben dem Pat. sehr wohlgethan, das Gefühl der Spannung in der Haut ist etwas geringer geworden, die Hände können mehr bewegt werden. Jedoch ist die Haut an Händen, Vorderarmen, Unterschenkeln nicht in Falten abzuheben, auffallend ist noch der fettige Glanz, ebenso die kühlere Temperatur.

Status vom 28. August 1892:

Pat. wird nach Pavillon III verlegt, die arthritischen Beschwerden hatten wieder zugenommen, die Phalangeal- und Fussgelenke sind steif und etwas geschwollen. Haut-Status wie am 27. Juni.

Status vom 2. September 1892:

Nach Behandlung mit solut. natr. salic. (6 : 200) hat die Gelenk-Affektion wieder abgenommen.

Pat. wird am 3. September 1892 auf seinen Wunsch als thunlichst gebessert entlassen.

Was nun den 1. Fall betrifft, so war er zunächst dadurch besonders ausgezeichnet, dass hier bereits das 3. Stadium der Krankheit eingetreten und die typischen Symptome ausserordentlich deutlich ausgeprägt waren. Das starre, unveränderliche, beider Nasolabialfalten ermangelnde Gesicht, welches der Patientin etwas Mumienartiges gab (Herr Prof. Fürbringer verglich ihr Aussehen mit dem einer „Wasserleiche", letzteres auch besonders wegen ihrer ganzen Haltung), der quer verschmälerte Mund, der nicht geschlossen werden konnte, die schlussunfähigen Lider, die so stark in die Hohlhand eingeschlagenen Finger, die Kälte und Straffheit der gesamten Körperdecke, die ganze Hilflosigkeit der Patientin, die sich ohne Beistand überhaupt nicht rühren konnte: alles dies zeigte schon auf den ersten Blick die hochgradige Erkrankung und war bei den anderen beiden Patienten entweder wenig ausgesprochen oder garnicht vorhanden. Soweit ich die Literatur durchsehen und von dem dort Geschilderten mir ein Bild des betr. Falles entwerfen konnte, fand ich manchen, bei dem diese Erscheinungen weniger, aber kaum einen, bei dem sie sonderlich mehr ausgeprägt sein konnten als bei dem von mir beobachteten.

Allein abgesehen von diesen quantitativ hervorragenden, sonst aber typischen Erscheinungen bot der Fall auch noch manche bemerkenswerte Einzelheiten dar, die ihn noch mehr vor anderen auszeichneten.

Zunächst konnte man an Frau Z.'s Körper zu gleicher Zeit 3 verschiedene Hautarten vorfinden: a) an der Beugeseite der Waden und der Oberarme war die Haut der Norm verhältnismässig nahe, b) im Gesicht war sie dick, starr, unbeweglich, c) an den Vorderarmen sehr dünn, pergamentartig. Es war also gleichzeitig a) normale Hautbeschaffenheit, b) 2. Stadium, c) 3. Stadium der Hauterkrankung vor-

handen, was insofern merkwürdig ist, als diese Zustände aus einander hervorgehen und sonst zeitlich einander folgen. Bei den anderen zwei Patienten war dies Nebeneinanderbestehen nicht zu beobachten.

Weiterhin gehört zu einer grossen Seltenheit das Auftreten von Schleimhauterkrankungen beim Sclerodema. Bei Frau Z. fühlte man auf der Schleimhaut des Zungenrückens ungefähr in der Mitte eine harte sklerotische Stelle, und wenn auch die meisten Autoren angeben, dass alle Schleimhäute affiziert werden können, so ist doch letzteres selten konstatiert worden.

Ganz besonders sind ferner die Gelenk-Affektionen hervorzuheben, die bei Frau Z. in der mannigfachsten Weise auftraten. Diese Mannigfaltigkeit lässt sich nur durch trophoneurotische Störungen erklären, auf die man auch die Arthropathien der Rückenmarkskranken, z. B. der Tabiker, zurückführt. Ganz unbeweglich (auch passiv) waren die Ellbogen-Gelenke, so dass hier die Annahme von Ankylosen derselben wohl berechtigt war. Die Kniegelenke wiederum zeigten Veränderungen, welche dem chronischen Rheumatismus entsprachen, bei passiven Bewegungen fühlte man an ihnen Knarren. Die Gelenke der Wirbel waren bei Palpation sehr schmerzhaft, also ebenfalls affiziert; soweit ich die Literatur durchmusterte, fand ich über die Affektion dieser Gelenke keine besonderen Angaben. An den Fingern waren die Gelenk-Erkrankungen besonders mit Verdickungen der Phalangeal-Enden einhergegangen, welche infolge der Atrophie der Phalangen noch deutlicher hervortraten. — Auch letztere gab dem Fall etwas Besonderes. Bei keinem der anderen beiden Patienten war etwas von der hochgradigen Atrophie der Phalangen von Frau Z. zu sehen, bei der man nicht die Hände einer Erwachsenen, sondern vielmehr eines ca. 7—10jährigen Kindes vor

sich zu haben glaubte. Hierzu trug auch noch die beträchtliche Atrophie der Muskeln bei, die dem 3. Stadium der Krankheit angehörte, und die bei ihrem Eintreten so auffällig war, dass Patientin dafür den Ausdruck brauchte: „Fleisch und Haut, alles ging ab.“

Die an den Streckseiten der Gelenke befindlichen Ulcerationen müssen ebenfalls als besondere Einzelheiten hervorgehoben werden, wenigstens sind sie in der Grösse und Multiplicität wie bei Frau Z. nicht sehr häufig beobachtet worden. Bei den anderen zwei Patienten war von Ulcerationen gar nichts zu konstatieren. Man hat diese Ulcerationen, die schliesslich durch Narbenbildung heilen, auf oberflächliche kleine Verletzungen und ungünstige Ernährungsverhältnisse zurückgeführt, allein die Hauptursache liegt wohl in Innervations- und dadurch entstehenden Ernährungsstörungen. Auf letzteren beruht wohl auch hauptsächlich die Atrophie der Muskeln und der Phalangen, zum geringeren Teil jedenfalls auf Nichtgebrauch.

Ferner liess auf ziemlich bedeutende Cirkulationsstörungen die Erniedrigung der Hauttemperatur um ca. 1^0 schliessen. Wenn auch manche Autoren behaupten, dass wegen schlechter Applikation des Thermometers an der Haut solche Messungen unzuverlässig seien, so konnten wir doch durch häufigere Beobachtungen stets ca. 1^0 niedrigere Temperatur an den veränderten Hautstellen als den der Norm näheren (Oberschenkel) konstatieren, eine Erscheinung, die nur von der Beeinträchtigung der Blutcirkulation in den Hautgefässen herrühren kann. Auch der Umstand, dass Patientin trotz sorgsamster Umhüllungen beständig fror, zeugte für Innervations- und Cirkulationsstörungen.

Auch durch hochgradige Funktionsstörungen war der Fall ausgezeichnet. Zwar konnte bei den so stark

atrophisch gewordenen Muskeln des Vorderarms, der Finger, der Zehen etc. von einer Funktion überhaupt keine Rede sein. Dagegen waren doch andere Muskeln nur in der Funktion behindert: so namentlich die Kaumuskeln, daher der Mund nicht ganz geschlossen und auch nicht normal weit geöffnet werden konnte. Ueber Kaubeschwerden, Appetitlosigkeit und Stuhlverstopfung hatte Patientin sehr viel zu klagen, alles Störungen, die sicher mit dem Hautleiden zusammenhingen und von denen die letzteren beiden besonders hervorgehoben zu werden verdienen.

In der Literatur findet sich die Angabe fast überall, dass die erkrankten Hautstellen normale Empfindung zeigen. Bei Frau Z. traf das nicht zu, indem an mehreren Stellen (drittes Stadium der Erkrankung) bei mehrmaligen Untersuchungen Stecknadelkopf und Spitze vertauscht wurden. Bei den anderen zwei Patienten waren keine Sensibilitätsanomalien zu konstatieren.

Ferner wich der von mir beobachtete Fall darin von der Norm ab, dass die Schweisssekretion nicht beeinträchtigt war. Fast alle Angaben über die Schweisssekretion stimmen darin überein, dass letztere ausserordentlich beeinträchtigt, ja aufgehoben sei. Frau Z. war oft von Schweiss (mehrmals kaltem Schweiss) bedeckt, die anderen zwei Patienten zeigten allerdings diese Erscheinung niemals.

Die Behauptung, dass die Fettsekretion seitens der erkrankten Hautpartien aufgehoben sei, eine Behauptung, der man oft begegnet, ist durchaus von der Hand zu weisen; denn nicht nur bei Frau Z., sondern auch bei den anderen Patienten fühlte sich die Haut fett an und glänzte wie beölt.

Eine besondere Eigentümlichkeit waren ausserdem die in der Tiefe der Knochen spontan auftretenden

Schmerzen, die für Frau Z. sehr lästig waren und in Fällen von Sclerodermа zum Glück nicht sehr häufig beobachtet wurden.

Ferner widerlegte der Fall eine allgemein geltende Ansicht, die besonders von Nordt (Giessen) verfochten wurde, dass nämlich vorzugsweise die obere Körperhälfte zum Sitz der Hautveränderung werde, die unteren Partien des Körpers aber gar nicht oder nur in sehr niederem Grade affiziert würden. Bei Frau Z. hatte gerade die Krankheit an den unteren Extremitäten begonnen und war schliesslich dort so gut ins 3. Stadium übergegangen, wie an den oberen Extremitäten; also auch dort ganz das Gegenteil von einer Affektion sehr niederen Grades.

Schliesslich war der Fall insofern beachtenswert, als er, obwohl so vorgeschritten, doch nach längerer Zeit eine gewisse Besserung zeigte, die sich auch auf die Komplikationen mit erstreckte. Es soll damit natürlich nicht behauptet werden, dass die ins Stadium der Atrophie bereits eingetretene Haut zur Norm zurückgebracht worden sei; es ist diese (subjektiv und objektiv nachweisbare) relative Besserung vielmehr so zu erklären, dass die im 2. Stadium der Erkrankung befindlichen Hautpartien, die noch der Rückbildung fähig waren, wieder normale Beschaffenheit annahmen und teils (objektiv) Bewegungen nicht mehr so hemmten, teils (subjektiv) der Patientin ein Gefühl der Erleichterung hervorriefen.

Zum Schluss sei es mir gestattet, Herrn Medizinalrat Prof. Dr. Fürbringer für freundliche Ueberlassung des Krankenmaterials und für gütige Unterstützung bei Anfertigung dieser Arbeit meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literatur.

Paulicki, Beiträge zur Sclerodermie. Virchows Archiv 43, 234 ff.
Nordt, Ueber das einfache Sclerom der Haut. Inaugural-Abhandlung, Giessen 1861.
Mosler, Neuer Fall von Hautsklerom bei Erwachsenen. Virchows Archiv 23, 167 ff.
Forget, Die Chorionitis oder Sclerostenosis cutanea, eine noch nicht beschriebene Krankheit. Schmidts Jahrbücher. 56, 184 ff.
Forget, Brief über die Chorionitis. Dasselbe 59, 184 ff.
Rilliet, Zwei neue Fälle von Chorionitis. Dasselbe 59, 184 ff.
Thirial, Die Zellgewebsverhärtung (Sclérème) der Erwachsenen verglichen mit der der Neugeborenen (1845). Dasselbe 48, 47 ff.
M. Kohn, Diffuse Bindegewebshypertrophien, Handbuch der spez. Path. u. Therap. Redigirt v. R. Virchow. II, 74 ff.
Heusinger, Zur Behandlung und Heilung der Sclerodermie. Virchows Archiv 32, 383 ff.
Journal de Médicine, Paris 1845.
Deutsches Archiv für klinische Medizin. 1872. S. 155.
H. v. Ziemssen, Handbuch der spez. Path. und Therap. 14, I, S. 440 ff.
Köbner, Klinische und experim. Mittheilungen aus der Dermatologie und Syphilodologie. Erlangen 1864. S. 29—36.
Rasmussen, Sclerodermia and its relation to Eleph. arab. Edinburgh 1867.
Brück, Hannov. annal. 1847. VII, 5 und 6.
Pelletier, Journal de médicine. Februar 1848.
Gillette, Archives générales de médicine 1854. Tome 2. p. 657.
Fuchs, Bericht über die medicinische Klinik zu Göttingen 1853—54. 1855 p. 192.
Wernicke, Inaug.-Diss. Jena 1864.

Thesen.

I.

Ein innerer Zusammenhang zwischen Syphilis und Tabes dorsalis ist bisher nicht genügend nachgewiesen, daher ist die Bedeutung, welche ersterer für die Tabes in ätiologischer Hinsicht zugeschrieben wird, zu negieren.

II.

Scleroderma neonatorum und Scleroderma adultorum sind zwei grundverschiedene Krankheiten.

III.

Bei Kindern, die am 182. Tage post nuptias mit allen Zeichen der Reife geboren sind, ist die Legitimität entgegen den Rechtsbestimmungen durchaus unmöglich.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Willy Sternberg, mosaischer Religion, Sohn des Buchdruckereibesitzers H. Sternberg zu Berlin, wurde am 25. Oktober 1870 in Malchin (Mecklenburg-Schwerin) geboren. Seine wissenschaftliche Vorbildung erhielt er in dem Realgymnasium zu Malchin, im Dorotheenstädtischen Realgymnasium und im Königstädtischen Gymnasium zu Berlin, welch letzteres er Michaelis 1889 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Er wurde am 12. Oktober 1889 an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin immatrikuliert und bei der medizinischen Fakultät inskribiert. Am 31. Oktober 1891 bestand er die ärztliche Vorprüfung; am 2. November 1893 das Tentamen medicum und am 7. November 1893 das Examen rigorosum.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren Professoren und Dozenten:

B. Baginsky, v. Bardeleben, v. Bergmann, E. du Bois-Reymond, Fasbender, Gerhardt, P. Guttmann, Hartmann, Hertwig, v. Hofmann, Jolly, Krukenberg, Kundt, Lassar, L. Lewin, Leyden, Liebreich, v. Noorden, Olshausen, Oppenheim, Pinner, Rubner, Schweigger, Silex, R. Virchow, Waldeyer, Winter, J. Wolff, M. Wolff.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht Verfasser hiermit seinen aufrichtigsten Dank aus.